ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1949 N° 24

Etio-pathogénie de la Fluxion périodique des Equidés

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue publiquement en mai 1949

devant la

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

GUY DELBREUVE

né le 18 Mai 1923, à Fréjus (Var)

JURY
- Président : M. MOREL, Professeur à la Faculté de Médecine
- Assesseurs : M. DARRASPEN, Professeur à l'Ecole Vétérinaire
- Assesseurs : M. LASSERRE, Professeur à l'Ecole Vétérinaire

TOULOUSE
IMPRIMERIE NAN-MESTRES
21, Rue d'Embarthe, 21

1949

REUV

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1949 N° 24

Etio-pathogénie de la Fluxion périodique des Equidés

THÈSE
POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue publiquement en mai 1949
devant la
Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

GUY DELBREUVE
né le 18 Mai 1923, à Fréjus (Var)

JURY
Président : M. MOREL, Professeur à la Faculté de Médecine
Assesseurs : M. DARRASPEN, Professeur à l'Ecole Vétérinaire
M. LASSERRE, Professeur à l'Ecole Vétérinaire

TOULOUSE
IMPRIMERIE NAN-MESTRES
21, Rue d'Embarthe, 21

1949

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

PERSONNEL ENSEIGNANT

Directeurs honoraires	MM. CUILLÉ. MARTIN.
Professeur honoraire	LECLAINCHE.
Directeur	PONS.

PROFESSEURS

Chimie et Pharmacie	GODFRAIN.
Anatomie	FLORENTIN.
Physiologie	BRUNAUD.
Anatomie Pathologique. — Inspection des viandes	LOMBARD.
Parasitologie	BRIZARD.
Médecine	DARRASPEN
Chirurgie	LASSERRE.
Pathologie du Bétail	BERTHELON.
Maladies Microbiennes	SAURAT.
Zootechnie	PONS.

AGRÉGÉS

Anatomie	BENOIT.
Medecine	FLORIO.
Chirurgie	PUGET.
Zootechnie	LADRAT.

CHEFS DE TRAVAUX

Pathologie du Bétail	TOURNUT.
Maladies Microbiennes,	LAUTIÉ.

COURS COMPLÉMENTAIRE

Pisciculture et maladies des Poissons	SECONDAT.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté, en date du 10 mai 1891, et du Conseil de l'Ecole, en date du 13 juin 1924).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MON PERE

Dont le souvenir sera toujours pour moi un modèle dans l'exercice de ma profession.

A MA MERE

Témoignage modeste d'affection et de reconnaissance.

A MES SŒURS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOREL

de la Faculté mixte de Médecine et Pharmacie de Toulouse

Professeur de Pathologie interne de la clinique de la Tuberculose

En remerciement du grand honneur qu'il nous a fait de bien vouloir accepter la présidence de cette thèse.

A NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DARRASPEN

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qu'il soit assuré de notre vive gratitude pour la sympathie qu'il nous a montrée et pour l'accueil aimable qu'il nous a toujours réservé.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LASSERRE

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui symbolisera pour nous la probité la plus entière alliée à la conscience professionnelle la plus éclairée.

A NOS MAITRES DE L'ECOLE NATIONALE
VETERINAIRE DE TOULOUSE

INTRODUCTION

De toutes les maladies tombant sous l'appellation de « vices rédhibitoires », sur l'étiologie desquelles les auteurs et les cliniciens, tant anciens que modernes, se soient penchés, il apparaît que la fluxion périodique est celle qui réunit le plus grand nombre de théories et d'interprétations.

Bien que de nombreux travaux lui aient été consacrés, la connaissance de la cause de l'affection demeure hélas fort obscure ; l'ignorance des facteurs étiologiques fait que le traitement spécifique nous échappe, ce qui aggrave d'autant plus le pronostic ; de plus, elle oblige l'expert à s'en remettre à la décision du législateur du 2 août 1884 qui distingue, sans aucune preuve scientifique à l'appui, l'ophtalmie interne de la fluxion périodique seule primitive, grave et récidivante.

Cependant, ces dernières années, un travail nous venant d'Argentine, donne un peu de lumière sur cet important problème ; s'appuyant sur une documentation et une expérimentation approfondies, les auteurs démontrent le manque de rigueur des théories proposées jusqu'alors et, dans une conclusion fort séduisante, estiment que la fluxion périodique relève d'un phénomène d'anaphylaxie.

Sans vouloir prétendre présenter dans ce travail une synthèse des hypothèses émises, nous avons pensé qu'une mise au point objective des opinions admises à ce jour pourrait être de quel-

que utilité à tous ceux qui se pencheront sur cette délicate et importante question.

Après la définition de la maladie et une rapide description clinique, nous distinguerons dans notre plan, pour la commodité de l'exposé, des causes prédisposantes et déterminantes ; dans ces dernières, nous envisagerons surtout les théories modernes, en insistant particulièrement sur la nouvelle née : la Théorie Anaphylactique.

DEFINITION — ETUDE CLINIQUE

L'irrido-cyclite primitive se caractérise par des phénomènes inflammatoires, apyrétiques et récidivants, localisés au tractus uvéal. On la dit primitive parce qu'elle semble apparaître en dehors de tout autre état morbide.

Cette maladie se manifeste sous forme d'accès affectant soit un œil, soit les deux, le plus souvent successivement ; les reliquats plus ou moins apparents laissés par ces accès aboutissent à la longue, en se cumulant, à la cécité complète.

Au cours de l'évolution de l'accès typique de fluxion périodique, on peut reconnaître trois périodes :

1° *Période de congestion :*

L'animal peut présenter au début une fièvre légère et montrer des signes de fatigue.

Puis, de violents phénomènes congestifs amènent une tuméfaction importante des paupières, de la photophobie, des larmoiements abondants, une infiltration et une rubéfaction conjonctive qui apparaissent souvent sous forme d'un bourrelet de chémosis. La palpation-pression du globe oculaire éveille une douleur importante, surtout à sa partie supérieure.

La cornée, sous l'action du plasma transsudé, devient peu à peu trouble, blanchâtre : de fins vaisseaux la parcourent à sa périphérie.

L'examen des parties profondes montre une vive congestion, surtout au niveau de l'iris, formant quelquefois une cercle rouge autour de la pupille ; l'iris, gris terne, se paralyse, laissant l'ouverture pupillaire à l'état de myosis : cet état persiste même dans l'obscurité et l'atropine provoque une dilatation difficile et peu accentuée.

2° *Période d'exsudation :*

Au bout de cinq à huit jours, survient une atténuation des symptômes inflammatoires aigus et de la douleur; mais les exsudats, formés dans l'épaisseur de l'iris et du corps ciliaire, flottent dans l'humeur aqueuse, provoquant un trouble floconneux qui rend l'examen de l'iris très difficile ; ces exsudats, après un ou deux jours, parviennent à la chambre antérieure et forment un dépôt jaunâtre (hypopyon), quelquefois riche en hématies et rougeâtre (hypohema) ; l'hypopyon formé, l'examen de l'iris est à nouveau possible : la face antérieure de celui-ci, recouverte d'exudats solidifiés, apparaît terne, gris-jaunâtre, « feuille morte » ; son bord pupillaire adhère quelquefois à la cristalloïde antérieure.Assez souvent, les brillantes couleurs du tapis clair sont masquées par un exsudat de coloration sale, provenant de l'inflammation de la choroïde.

Cette seconde période durera, comme la première, pendant cinq à huit jours.

3° *Période de déclin :*

La résorption de l'exsudat va alors se produire ; l'hypopion, devenu verdâtre disparaît peu à peu ; l'iris retrouve sa teinte normale et la cor-

née sa transparence. Cette phase de réparation qui dure de quatre à six jours va terminer l'accès.

La résolution, bien souvent complète au cours des premières atteintes, laissera tôt ou tard des reliquats (cataracte, synéchies, séclusion ou occlusion pupillaire) aboutissant à la cécité totale et à l'atrophie de l'œil à la cinquième ou sixième récidive. Toutefois, dans certains cas, un seul accès sera capable d'abolir la vision. On pourra observer quelquefois l'atteinte secondaire de l'œil congénère, survenant après la perte de l'œil primitivement atteint.

L'intervalle séparant les deux accès n'obéit à aucune règle : si le plus souvent il est compris entre quinze jours et trois semaines, il faut quelquefois attendre six mois à un an pour voir survenir la récidive, qui s'est d'ailleurs révélée non obligatoire. On a coutume d'admettre toutefois que les premiers accès sont plus espacés que les suivants, et que l'accès durera d'autant moins longtemps que l'apparition de la maladie sera plus ancienne.

CAUSES PREDISPOSANTES

Si la cause déterminante de la maladie a fait naître de nombreuses théories et demeure, comme nous le verrons, encore très contreversée, les cliniciens s'accordent cependant pour reconnaître le rôle important que joue, dans l'étiologie de la maladie, l'état de prédisposition lié soit à l'individu, soit au milieu.

I. — Influences individuelles.

Il apparaît de toute évidence que l'espèce intervient du fait que le cheval s'avère beaucoup plus sensible à l'affection et, partant, plus souvent frappé que le mulet.

Mais il n'en est pas de même pour la race, le sexe et le tempérament que d'aucuns ont voulu considérer comme des facteurs importants. Trasbot estimait que les chevaux de race commune étaient plus prédisposés à la maladie que ceux de race « noble » : le tempérament lymphatique interviendrait du fait de la conformation de l'œil (vue grasse) ; en réalité, de nombreuses statistiques mettent en lumière une égale réceptivité. Nous ne nous étendrons pas, non plus, sur le rôle de la couleur de la robe : la fluxion périodique serait plus fréquente sur les sujets de robe claire (Kollonay).

Le jeune âge, d'après Chenier, aiderait à l'apparition de l'affection : c'est de deux à sept ans que

l'on observerait le plus souvent la fluxion périodique ; dans la région de Tarbes de nombreux cas se sont déclarés lors de l'éruption dentaire. Toutefois, à en croire Fomybick, qui déduit ses conclusions de l'examen de 5.000 chevaux, ce seraient les sujets âgés de 13 à 15 ans qui paieraient le plus lourd tribut à la maladie.

Quand à l'hérédité, c'est depuis fort longtemps qu'on lui attribue une influence dans l'étiologie de la fluxion périodique ; admise administrativement, puisque le législateur du 15 août 1885 et du 8 mars 1923 prescrit d'éliminer de la monte les étalons fluxionnaires, elle n'en demeure pas moins fort discutée.

Lafosse, Bourgelat, Huzard, se basant sur les faits enregistrés, étaient inclinés à croire à l'existence d'une prédisposition héréditaire. Zundel, en 1875, ne met pas en doute son existence. Pour Campagne, en 1907, les ascendants ne lègueraient à leur progéniture qu'un terrain préparé à recevoir le germe. Plus près de nous, Loidolt et Mathaly soutiennent la même opinion.

Par contre, bon nombre d'auteurs nient l'influence de l'héridité. Pour Lahaye, la question est des plus douteuses ; Nicolas déclare que « rien ne la démontre » et que « nous devons considérer cette question comme complètement à résoudre, nos connaissances sur la nature infectieuse de la maladie n'étant pas encore suffisamment assises pour conclure ».

Les faits cependant militent bien souvent en faveur du rôle que jouerait l'hérédité et, tout récemment, des partisans de la théorie anaphylactique ont expliqué ainsi la manifestation fréquente de la fluxion périodique dans des familles prédis-

posées. Les observations abondent dans ce sens et nous en citerons quelques-unes rapportées par REYNAL :

« Un étalon de 8 ans donnait des produits qui devenaient fluxionnaires à deux et trois ans. Les mêmes résultats étaient observés dans les exploitations voisines. Les yeux du cheval ne présentaient aucune lésion apparente ; l'étalon ayant été réformé, la fluxion disparaît. »

« M. CHAPUIS, de Clamecy (Nièvre), possédait un étalon dont la vue était saine mais qui provenait d'une jument fluxionnaire. Tous les produits de cet étalon, dont le nombre est évalué à deux cents, ont été sans exception atteints de la fluxion, bien que les mères fussent saines. »

« L'étalon de pur-sang Algérien, lequel était devenu fluxionnaire à un âge avancé et aveugle dès les premiers accès, donnait la fluxion périodique à ses produits, plusieurs années avant d'être atteint lui-même. »

« Mehedi, étalon de pur-sang Arabe du dépôt de Lamballe, et qui a fait pendant plusieurs années la monte à Foix, a donné huit produits fluxionnaires dont deux avec une jument de demi-sang qui a fait avec d'autres étalons, dont les yeux étaient sains, cinq produits qui n'ont jamais été atteints. »

Après une longue énumération des cas de transmission par le mâle, REYNAL cite des observations nombreuses chez la jument. Les faits rapportés par MATHALY et LOIDOLT sont aussi variés et innombrables.

A l'encontre de ces observations, DIMOCK signale des descendants de géniteurs fluxionnaires qui ne présentent aucun signe de l'affection.

A la lumière de ces faits, il est bien difficile de conclure à l'intervention manifeste de l'hérédité ; s'il est possible que dans certains cas, fort rares d'ailleurs, l'hérédité puisse être la seule cause de la fluxion périodique, il est raisonnable de penser qu'elle prédispose à l'affection en créant un terrain favorable à l'action des causes intervenant ultérieurement.

II. — Influences du milieu

C'est depuis fort longtemps que l'on a fait intervenir dans l'étiologie de la maladie, l'influence des éléments extérieurs ; les anciens auteurs croyaient que son développement était en rapport direct avec les mouvements et les phases lunaires : témoins les diverses appellations employées à cette époque : « Mal de Lune », « Ophtalmie lunatique », « Tour de lune », « Moudblinheit », « Moonblindness », « Lunatic Eyes ». Si cette conception, quelque peu naïve, ne présente plus aujourd'hui qu'un intérêt historique, il est indéniable que les conditions dans lesquelles vit l'animal influencent l'apparition de la fluxion périodique.

La prédilection que semble manifester la maladie pour certaines régions a tout naturellement conduit à penser au rôle que pourraient jouer entre autres facteurs extrinsèques, sol, climat et fourrages.

Voici deux siècles déjà, les Haras de Pompadour connaissent les méfaits de l'affection ; plus près de nous : Somme, Pas-de-Calais, Seine-Inférieure, Nord sont à leur tour frappés, comme le furent précédemment les régions du Bassigny, de l'Anjou, de l'Avallonnais. Saint-Afrique et ses en-

virons, à en croire MATHALY, voient en 1921 leurs effectifs éprouvés dans leur grande majorité. Venant confirmer ces constatations, il est rapporté que certains régiments de cavalerie constatent la disparition presque totale de la maladie par un simple changement de garnison, alors que ceux qui leur succèdent voient se répandre le mal dans leurs rangs. Selon que nous aurions affaire à des terrains argileux, imperméables et humides, ou inversement à des sols de nature granitique, calcaire ou schisteuse, les animaux élevés dans l'une ou l'autre de ces conditions présenteraient ou non l'affection oculaire; E. KOLLONAY observe que des poulains yearlings, enlevés de terrains à prédilection pour être transportés sur des sols sablonneux, conservent l'intégrité entière de leurs fonctions visuelles.

Le rôle bienfaisant de l'assèchement et de l'assolement vient corroborer ces faits ; avant qu'on eut recours à ces méthodes modernes d'amélioration des sols, la fluxion périodique exerçait des ravages beaucoup plus importants que de nos jours : il a suffi dans la région de Selestat de régulariser le cours de l'Ill par de judicieux draînages et de rendre ainsi la campagne moins marécageuse et plus saine, pour voir rapidement tomber le pourcentage des animaux atteints de 75 à 2 %.

Si le sol a une influence, la flore à laquelle il donne naissance pourrait peut-être jouer le rôle de facteur prédisposant. Aussi DARD, MANGIN, MARRIMPOEY, accusent-ils les légumineuses d'être à l'origine de nombreux cas constatés. Pour d'autres, tels MATHIAS et HUGUES, graines et fourrages

moisis ou avariés devraient être incriminés ; devrions-nous toutefois suivre PAPP lorsqu'il attribue une valeur à l'action de plantes indéterminées nocives ou toxiques, récoltées le plus souvent sur des prairies humides ; à l'appui de ses dires, cet auteur constate que les troubles observés sur 21 animaux à la suite de l'administration de ces fourrages cessent avec un changement d'alimentation.

Les eaux de boisson ont également été citées en tant que vecteurs de l'agent morbide, sans grandes preuves à l'appui ; toutefois HUTH rapporte que deux lots de poulains dont l'un s'abreuvait à un étang, l'autre à une source différente, le premier présentait les symptômes de la maladie alors que le second en était exempt.

Conséquences indirectes de l'influence des fourrages, les carences alimentaires sont considérées comme un important facteur étiologique ; l'insuffisance dans les rations de la vitamine A, principe qui nous le savons joue un rôle prépondérant dans l'intégrité physiologique des fonctions visuelles, fut aussitôt rendue responsable. CRAWFORD estime pour sa part que la fluxion périodique est imputable à une avitaminose D, cause d'insuffisance calcique. Ces assertions, à vrai dire, semblent reposer sur des bases bien fragiles et sont contestées par de nombreux auteurs.

Reprenant cette délicate question des indéterminés alimentaires, l'Ecole Américaine en 1946 avec JONES, MANNER, ROBY et KELSER, attribue à la Riboflavine, principe de complexe B, une action favorisant la régression des irido-cyclites ; sans toutefois pouvoir enrayer l'accès aigu, l'absorption

journalière supplémentaire de Riboflavine à la dose de 40 milligrammes par animal (soit plus pratiquement 80 grammes pour 100 kilogrammes d'aliments), s'opposerait au déclenchement des premiers symptômes, ainsi qu'il ressort des expériences effectuées aux U.S.A. dans un centre de remonte où sévissait l'affection. Se rapportant au rôle de la Riboflavine, à en croire ces mêmes auteurs, une diminution importante du taux d'acide ascorbique ressort de l'analyse des milieux oculaires ; passant par un minimum lors de l'accès, il se maintient inférieur à la moyenne tout au long de l'évolution ; parallèlement à cette chute s'observe une perméabilité accrue de la vascularisation intraoculaire, mise en évidence par le test classique de la fluoresceine ; une déficience en certains éléments essentiels et notamment en Riboflavine devrait être incriminée, qui influencerait la synthèse de l'acide ascorbique oculaire.

Pour être complet, nous mentionnerons pour mémoire que Bigoteau et Hemfolt remarquent une fréquence particulière de la maladie dans certaines écuries « maudites » où la mauvaise aération et l'accumulation consécutive de vapeurs amoniacales contribueraient grandement à l'apparition des troubles oculaires. Trelut attribue à l'obscurité des écuries une influence inhibitrice sur la gymnastique fonctionnelle de l'œil qui, dit-il, « est obligatoire comme celle des muscles et des articulations ». Jusqu'à quelles autres causes n'a-t-on pas été conduit à en appeler puisqu'il faudrait tenir compte, d'après certains, des poussières de la route, du soleil éclatant...

De cette énumération de faits, nous retien-

drons que, sans négliger l'influence que pourrait avoir l'action du milieu, il semble que ces conceptions ne soient pas des fins en soi, comme l'auraient voulu de nombreux auteurs, mais dussent être conciliées avec des facteurs déterminants, que nous allons maintenant envisager.

CAUSES DETERMINANTES

I. — Théories anciennes

Les résultats des recherches visant à établir la cause déterminante de la maladie, bien qu'incomplets encore, permettent cependant de délaisser aujourd'hui les anciennes théories rhumatismale et parasitaire qui ne présentent plus pour nous qu'un intérêt historique ; c'est à ce titre que nous les citerons.

1° *Théorie rhumatismale :*

Pour les partisans de cette doctrine, l'affection est d'origine constitutionnelle ; elle ne sévit que chez certains sujets, dans certaines régions ; l'intermittence s'explique par la présence d'un état prédisposant, comme dans le rhumatisme.

2° *Théorie parasitaire :*

Soutenue par Lafosse et Zundel, au temps où l'on ne soupçonnait pas l'existence des microbes, elle fit longtemps autorité. Villach au cours de travaux effectués en 1892 sur 37 yeux provenant de 24 chevaux atteints, reconnaît divers parasites animaux : distomes, cercaires, cysticerques, filaires, etc..., qu'il tient pour responsables de la maladie en cause. Loivy, en 1904, se range à cette idée.

Potapenkov, à la même époque, incrimine un protozoaire endoglobulaire trouvé dans le sang d'un cheval ; l'inoculation intraveineuse est inca-

pable de reproduire la maladie, alors qu'elle détermine une iritis quand elle est pratiquée dans la chambre intérieure de l'œil.

En 1906, BACHSTADT relate qu'il a mis en évidence dans les membranes qui unissent la cornée au cristallin et dans le liquide qui s'écoule de celui-ci, plusieurs formes lancéolées qui ont les caractères d'embryons de distomes. Plus près de nous, en 1921, G. CHENIER déduit de faits observés que la maladie serait de nature parasitaire, le parasite vivant dans le critallin.

Pour KRZYZTAPOWICZ, le parasitisme consisterait en champignons évoluant sur la cornée et pénétrant dans l'intérieur de l'œil.

En 1939, KRISHNA-AYER signale, au cours d'une enzootie dans le *Punjab,* une irrido-cyclite récidivante ayant une origine parasitaire : des microfilaires sont trouvées dans les yeux fluxionnaires et dans les glandes lacrymales ; une œsinophilie intense est relevée ainsi qu'une infiltration neutrophile et lymphocytaire ; l'agent de la transmission serait une mouche piquante.

Enfin, tout récemment, en 1948, HEUSSER pratiquant, sur 291 chevaux atteints de fluxion périodique, l'épreuve d'agglutination avec divers leptospires, obtient des réactions pour la plupart positives et admet la possibilité d'une manifestation de leptospirose.

II. — THÉORIES MODERNES

1° *Théorie Endocrinienne :*

TAGLAVIANI, n'ayant relevé aucune trace de microorganismes dans les yeux de cinquante chevaux fluxionnaires examinés, voit la cause de la

maladie dans l'insuffisance thyroïdienne ; toutes les thyroïdes sont anormales : poids variant entre 18 et 40 grammes, épithélium aplati, follicules bourrées de liquide très dense. Le traitement opothérapique aurait amené des résultats excellents.

2° *Théorie microbienne :*

Ce sont les travaux de PASTEUR qui font penser à la nature infectieuse de la maladie ; dès lors grand nombre de germes sont incriminés. Dès 1882, KOCH, TRINCHERA, VIGEZZI croient reconnaître dans les milieux de l'œil fluxionnaire différents microorganismes avec lesquels ils tentent de reproduire la maladie ; les expériences restent peu probantes. L'enzootie observée à Auxonne, en 1898, sur la cavalerie du 8me Régiment de Chasseurs donne un nouvel élan à la doctrine naissante et provoque de nombreuses recherches.

En 1900, BLIN découvre un cocco-bacille qu'il assimile au coli; injecté dans la chambre antérieure de l'œil, il y produit des symptômes en tous points comparables à ceux de l'irido-cyclite. DOR, à la même époque, trouve dans le tissu irien un diplocoque, qu'il cultive sur agar glucosé et avec lequel il déclenche des accès répétés chez le cheval. Ce germe, essentiellement polymorphe, vit dans les cellules de l'iris malade. En réalité, comme le montrent ROUX et BINET, il s'agit du staphylocoque pyogène doré. TSCHOUBAROWSKY, expérimentant sur des chevaux du Caucase, estime que la maladie est due aux staphylocoques citreus, aureus et surtout albus.

DALLING (1919) met en évidence un microbe du genre coccus dans le nerf optique; ce germe,

aéro-anaérobic, prend des couleurs d'aniline mais pas le Gram; injecté dans la veine jugulaire, il détermine l'accès d'irido-cyclite; bien plus, le sérum des animaux d'expérience contiendrait une agglutinine. Mais KNOWLES, expérimentant dans le but de contrôler les travaux de DALLING, conclut à une agglutination non spécifique et à une absence fréquente du germe.

Les années 1925, 1926, voient incriminer par CAMBAU et MIÉGEVILLE le streptocoque gourmeux; l'examen systématique de l'œil des chevaux gourmeux permettrait, d'après ces auteurs, de déceler bien souvent la présence de lésions discrètes des organes internes; l'intervention de ce germe expliquerait la contagiosité observée dans quelques cas.

ROSENOW (1927) isole de l'exsudat de la chambre antérieure de l'œil un bacille qu'il dénomme Flavobactérium Ophtalmiac; le bacille et sa toxine, injectés dans les veines, provoquent des désordres oculaires chez le cheval, le lapin, le cobaye ; le même microorganisme est isolé du foin et de l'avoine consommés dans les fermes atteintes de fluxion périodique. Mais le fait que ce germe n'a pas été retrouvé depuis et que, de l'aveu même de ROSENOW, a été isolé de l'œil de chevaux normaux, laisse à penser qu'il n'est sans doute qu'un saprophyte ou une souillure.

En 1930, WOODS et CHESNAY découvrent un ultra-virus contenu dans les humeurs et les tissus oculaires au cours de l'accès : l'inoculation dans le corps vitré d'un cheval reproduit les symptômes de la maladie naturelle. Une commission d'étude vient confirmer ces résultats. Quelques années après, STUBBS et RATCLIFFE trouvent à leur tour dans les yeux des chevaux atteints un fac-

teur capable de traverser la bougie Bekerferd N et qui, injecté dans l'œil, fait apparaître le stade aigu de la maladie chez le cheval et le lapin.

Quelques années plus tard, GMLIN met en cause l'ultra-virus de la maladie de Borna.

Enfin, en 1936, les Américains BURKY, THOMPSON et ZEPP pensent que la fluxion périodique représente la localisation d'un état brucellique ; mais une injection intraveineuse de cultures vivantes de Brucella abortus bovis, si elle est capable de provoquer une sensibilisation cutanée, ne détermine aucune sensibilisation de l'œil.

Ainsi donc, la variété des germes mis en cause ne nous permet pas de conclure à l'existence d'un agent déterminé; tout au plus, peut-on admettre, avec NICOLAS, que tout agent infectieux, si banal soit-il, est capable de déclencher l'accès de fluxion périodique, à condition toutefois que sa virulence ne soit pas trop grande.

Ce germe, bien que l'on ait pensé à la possibilité de l'infection de l'œil par la cornée, pénètrerait dans les tissus oculaires par voie endogène; véhiculé par les aliments, les fourrages, les eaux de boisson, ainsi que par les excréments et le jetage, il emprunterait la voie digestive pour gagner le torrent circulatoire et arriver ainsi au contact des membranes oculaires.

Pour DEUTSCHMANN, la pénétration de l'agent responsable pourrait s'effectuer par la voie nerveuse : ainsi serait-il possible d'expliquer les ophtalmies sympathiques par le fait que le germe, issu de l'œil malade, remonterait le nerf optique correspondant pour parvenir au chiasma et atteindre l'œil sain.

Quant au mécanisme de la récidive, il

demeure totalement inconnu et les divers auteurs en sont réduits à des hypothèses :

Pour Hocquart et Bernard, les intermittences viendraient de l'obstruction des canaux de Fontana par les exsudats.

Dor les explique par les caractères du diplocoque qui vit mieux en milieu acide qu'en milieu alcalin : le germe pourrait se développer dans le vitré normal du cheval, qui est acide, jusqu'au moment où l'abondance de liquide inflammatoire alcalin rendrait le terrain impropre à sa culture : la maladie s'arrêterait alors, pour réapparaître lorsque les milieux de l'œil auraient retrouvé leur acidité normale.

Ablaire donne une interprétation voisine de la précédente quand il émet l'idée que la prolifération du microbe serait entravée par la libération de ses propres toxines, jusqu'à ce que le renouvellement des humeurs les élimine.

Nicolas, estimant qu'il est plus logique de penser que la récidive résulte non de la cause de la maladie mais du milieu, croit pouvoir avancer que le pigment qui existe en quantité importante au niveau de l'uvée, ne permettrait aux germes qu'une vie à l'état latent jusqu'au moment où, profitant d'une cause occasionnelle, ils émigreraient dans une région plus favorable à leur développement.

Quoi qu'il en soit, l'ignorance du processus de la récidive, jointe au fait que l'agent causal reste inconnu ou ne présente tout au moins aucune spécificité, contribue à retirer une grande partie de sa valeur à la conception microbienne de la maladie.

De plus, l'école Argentine a montré récemment que les résultats expérimentaux obtenus par l'injection de matériel en provenance des yeux fluxionnaires étaient rien moins que probants, puisque toute substance introduite dans l'œil, que ce soit de l'eau distillée ou des sérums quelconques, était susceptible de déclencher la réaction oculaire.

Aussi certains auteurs considèrent-ils la fluxion périodique comme une manifestation anaphylactique : c'est à cette nouvelle conception que nous consacrerons le chapitre qui va suivre.

3° *Théorie anaphylactique :*

Cette doctrine étio-pathogénique nouvelle repose sur l'expérience de Von Scilly qui remonte à 1914 : un lapin reçoit une injection de sérum stérile de mouton dans l'œil, suivie quatre semaines plus tard d'une injection intraveineuse du même sérum ; une irido-cyclite se déclare au niveau de l'œil primitivement sensibilisé.

Le Japonais Fumigori-Iga reprend la même expérimentation en pratiquant une injection intracornéenne de blanc d'œuf et obtient les mêmes résultats : ce qui démontre qu'une albumine étrangère quelconque peut être utilisée ; de plus, alors que l'inoculation n'a eu lieu que sur un seul œil, il note les mêmes réactions inflammatoires au niveau de l'œil congénère ; cette constatation ne peut s'expliquer que par le fait que l'œil, organe richement vascularisé, constitue un terrain d'élection pour les manifestations allergiques.

Il faut attendre 1930 pour que Manninger, à

Budapest, reproduise sur le cheval, par la même méthode, tous les symptômes de l'irido-cyclite ; il admet que, dans les conditions naturelles, le cheval fluxionnaire serait sensibilisé à la suite d'une auto-intoxication provoquée par la résorption de produits protéidiques au niveau du gros intestin ; la récidive serait due au passage ultérieur dans la circulation de semblables matières albumineuses. Il est ainsi possible d'expliquer la prédilection de l'affection pour certaines régions, les conditions d'hygiène et d'alimentation intervenant sur la digestion.

Gmelin et Stokes apportent à cette façon de voir un argument de valeur en montrant qu'à toutes les périodes de l'évolution de la fluxion périodique, on peut noter une infiltration leucocytaire autour des vaisseaux choroïdiens, tout à fait comparable à celle qu'entraîne l'injection déchaînante d'une albumine étrangère ; pour ces mêmes auteurs, les parasites seraient responsables, dans certains cas, de provoquer cette réaction inflammatoire allergique : ascarides, sclérostomes libèrent les albumines qui occasionnent la formation d'anticorps.

Gmelin fait intervenir en outre l'action allergisante de la maladie de Borna : les microbes et leurs toxines représentant l'albumine étrangère, dépassent les formations reticulo-endothéliales et gagnent le territoire vasculaire de la choroïde par le tractus optique.

Enfin, Mitschew en 1938, faisant une parallèle entre la fluxion périodique et la fourbure aiguë émet l'opinion que l'affection oculaire est due à l'auto-intoxication par l'histamine ; l'étude pharmacodynamique de l'histamine met en effet en

évidence son pouvoir vaso-dilatateur ainsi que son action stimulante sur le parasympathique : elle est donc capable de produire des manifestations identiques à celles de l'irido-cyclite.

L'auteur injecte dans la veine d'un cheval du chlorure d'histamine et dit provoquer les signes de la fluxion périodique : vaso-dilatation, œdème palpébral, etc... L'histamine serait formée au cours d'un désordre digestif, occasionné par une alimentation irrationnelle sur des sujets souffrant le plus souvent d'une insuffisance hépatique.

Mais l'analyse quantitative de l'histamine contenue dans le sang des animaux fluxionnaires n'a jamais montré un taux supérieur à la normale : AUGUSTINUS trouve 25 grammes par litre ; il semble donc que nous devrions rejeter l'hypothèse histaminique, d'autant plus que le traitement par les antihistaminiques de synthèse n'a jamais apporté la moindre amélioration. Bien plus, CARNUS, utilisant la thérapeutique histidine-histamine en injections intra-dermiques sur une jument fluxionnaire, prétend obtenir d'heureux résultats puisque, après un violent œdème des paupières déclenché par l'injection, l'œil retrouve son intégrité entière dans les huit jours qui suivent ; si ce fait unique ne peut prouver l'efficacité du traitement histaminique, il vient en tout cas contredire l'hypothèse formulée par MITSCHEW.

L'état de nos connaissances en est à ce stade de début quand nous sont connus, en 1944, les très importants travaux des vétérinaires militaires argentins ; l'échec de leurs essais en vue d'isoler parasites, microbes et ultra-virus de l'œil des chevaux fluxionnaires les conduisent à envisager l'étude de l'origine anaphylactique de l'affection.

La présence quasi-constante de champignons du genre Actinomyces ayant été décelée dans les larmes des chevaux atteints, une culture de ceux-ci est pratiquée sur milieu solide, puis émulsionnée dans du sérum physiologique ; l'instillation de quelques goutes du liquide ainsi obtenu à la surface de l'œil de chevaux sains et fluxionnaires, à intervales réguliers, ne détermine aucun processus morbide.

Devant ce résultat négatif, la même expérience est reprise mais cette fois avec une culture en bouillon glucosé : un accès aigu typique se déclare sur les chevaux fluxionnaires au bout de quelques jours, alors que les animaux indemnes de fluxion périodique ne présentent aucune réaction. En vue de faciliter l'absorption par la conjonctive, du suc testiculaire de rat gris est mélangé au bouillon de culture : de fait, l'accès se produit au troisième jour alors que son apparition avait demandé six jours dans le premier cas.

Le cheval fluxionnaire est donc sensibilisé et cette sensibilisation s'extériorise par une réaction locale, déclenchée par une substance qu'il reste à déterminer.

Trois hypothèses sont dès lors possibles : l'agent responsable est-il la toxine du champignon, l'histamine (qui existe toujours en quantité relativement importante dans le bouillon et qui est produite par l'Actinomyces) ou plus simplement un des éléments constitutif du milieu de culture ?

Les expériences effectuées sur quatre lots de chevaux démontrent que la peptone du bouillon glucosé ayant servi à la culture est seule en cause, puisqu'un accès aigu se déclare en utilisant la peptone de Witte à l'état pur, alors que la toxine du

champignon ou l'histamine instillée seules n'occasionnent aucune réaction oculaire. Les vaccins anti-gourmeux, l'anatoxine tétanique, introduits à leur tour dans les yeux des chevaux sensibilisés, entraînent aussitôt le déclenchement de l'accès, parce qu'obtenus à l'aide de bouillons peptonés, alors que le vaccin à l'embryon de poulet contre l'encéphalo-myélite ne cause aucune modification oculaire.

Un fait plus important encore, puisque plus proche de la maladie naturelle est mis en évidence : la projection de particules du crottin de cheval sur l'œil occasionne un accès ; le professeur Paulson isole les peptones contenues dans du crottin prélevé dans le rectum, par l'acide acétique, le tanin, l'alcool et l'éther sulfurique : une poudre marron claire est obtenue, qui possède au plus haut degré le pouvoir de provoquer l'apparition de la crise.

Ainsi donc le contact d'une peptone quelconque avec la conjonctive oculaire entraînera-t-il toutes les manifestations de l'iridocyclite, à condition toutefois qu'elle soit dialysable et que les sujets soient déjà sensibilisés.

Cet état de sensibilisation constitue l'apanage des chevaux fluxionnaires, puisqu'eux seuls réagissent à l'instillation et que l'on trouve dans leur sang des ferments protéolytiques. Ces ferments, trypsique et peptidolique, se rencontrent également dans le sang des animaux qui souffrent d'un processus quelconque de suppuration ; la constatation est d'importance puisque la sensibilisation de l'organisme sera déterminée par les maladies les plus diverses. L'antigène élaboré entraînera la formation des ferments rencontrés qui réagiront à

l'arrivée nouvelle de l'antigène sur l'œil, après une période d'incubation nécessaire à leur élaboration.

Cette période d'incubation précédant l'apparition de l'accès, vient confirmer l'état d'anaphylaxie dans lequel se trouve le cheval fluxionnaire ; outre le fait que le sérum des animaux atteints injecté au cobaye détermine, à la seconde intervention, tous les signes caractéristiques de l'état de choc, la projection expérimentale de peptones sur l'œil n'entraîne l'accès que plusieurs jours après l'injection préparante de vaccin : c'est la période réfractaire ; après chaque crise, on retrouvera cette période et l'expérience montre qu'elle est essentiellement variable ; pour déterminer sa durée, il suffira de procéder à l'instillation quotidienne de peptones.

L'accès, dans les conditions naturelles, sera donc sous la dépendance de la longueur de l'état réfractaire et aussi, du moment où l'antigène parviendra au niveau du globe oculaire ; la neutralisation de cet antigène entraînera une réaction variable suivant la quantité en présence, allant du simple œdème des paupières jusqu'à l'inflammation de tout le tractus uvéal. Arrivé au contact des tissus internes vascularisés, et étant ainsi à la portée des ferments véhiculés par le sang, le « fermentigène » créera le choc anaphylactique qui, entre autres signes, se manifeste par le myosis et l'hypotension oculaire, résultant de la vagotonie ; il n'en est pas autrement dans les autres manifestations anaphylactiques où l'on relève une excitation parasympathique semblable.

Au total, nous pourrons donc distinguer deux phases dans l'évolution de la fluxion périodique ;

— Dans un premier temps, l'organisme sera

envahi par des albumines qui, dégradées, joueront le rôle d'antigène, entraînant la formation d'anticorps qui créent l'état d'anaphylaxie.

— Au cours du second temps, après une période réfractaire variable, l'antigène, représenté par une protéïne quelconque mais dialysable, en provenance du milieu extérieur, parvient au niveau du globe oculaire et entre en conflit avec l'anticorps préformé, pour déterminer une réaction inflammatoire caractérisée par de la conjonctivité et un œdème des paupières ; puis, réussissant à franchir la barrière oculaire, il vient déclencher au niveau de l'uvée les manifestations d'iridocyclochoroïdite.

La récidive sera constatée chaque fois qu'un nouvel antigène arrivera au contact de l'œil en dehors de la période réfractaire ; aussi, l'intervalle séparant les accès sera-t-il fonction de la durée de cette période augmentée du laps de temps que demandera la cause occasionnelle pour permettre à l'antigène d'atteindre la conjonctive : ce qui explique l'impossibilité de prévoir le moment de l'apparition de l'accès.

CONCLUSIONS

Nous avons signalé, au cours de cet exposé, qu'il y avait lieu de rejeter définitivement les conceptions rhumatismale et parasitaire, qui ne correspondent pas à la réalité des faits.

La Théorie Microbienne, malgré la solution plus scientifique qu'elle propose, voit ses conclusions entachées par l'incertitude qui pèse encore sur la nature du germe et par la méconnaissance qu'elle ne peut dissiper du mécanisme des récidives ; sans éliminer la possibilité d'une origine infectieuse, il faut reconnaître que tout est encore à faire en ce qui concerne la détermination de l'agent causal.

La Théorie Anaphylactique, si elle pose certains problèmes de pathologie générale, a du moins le mérite de proposer une explication qui concorde avec les données anatomo-pathologiques, cliniques et épidémiologiques de la fluxion périodique :

— Les lésions observées au cours de l'évolution de la maladie correspondent à celles que déclenche l'albumine étrangère sur un organisme primitivement sensibilisé.

— L'allure sporadique que revêt l'affection, l'absence de prodromes et de fièvre, et sa localisation élective au niveau de l'œil, plaident en faveur de l'intoxication. Et l'on trouve une solution aussi

séduisante que vraisemblable à la variabilité observée dans l'apparition des accès, si l'on veut admettre qu'elle est conditionnée par une arrivée imprévisible de l'antigène déchaînant au niveau de l'œil.

— La sensibilisation d'origine digestive peut expliquer la prédilection que semble éprouver l'affection pour certaines régions.

Serait-il faire acte de témérité que de vouloir concilier les différentes théories étio-pathogéniques, en considérant que l'on trouve au cours des affections suppuratives des ferments protéolytiques dans le sang, et que la disposition allergique pourrait reposer, dans certains cas, sur une base héréditaire ?

Quoiqu'il en soit, la théorie anaphylactique demande de plus amples justifications ; alors seulement l'étio-pathogénie de la fluxion périodique, si diversement interprétée, sortira du domaine, toujours facile mais obscur, de l'hypothèse.

Vu, le Professeur de l'Ecole Vétérinaire Rapporteur :
E. DARRASPEN.

Vu, le Directeur de l'Ecole Vétérinaire
P. PONS.

Vu, le Président de Thèse :
MOREL

Vu, le Doyen :
LEFEBVRE

Vu et permis d'imprimer,
Toulouse, le 16 mai 1949,
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

AUGUSTINUS. — *Thèse Lyon*, 1945 « L'anaphylaxie chez le cheval ».

BACHSSTADT. — *Revue générale de Médecine vétérinaire*, 1906. — « Les Helminthes et leur évolution dans la Fluxion périodique. »

BLIN. — *Presse vétérinaire*, 1899. — « Coccobacille de la Fluxion périodique. »

BRION. — *Revue de pathologie comparée*, 1945, p. 298.
— *Revue de pathologie comparée*, 1948, p. 174.

CAPELLE. — *Thèse Toulouse* 1943. — « La Fluxion périodique des yeux. »

CARLUER. — *Thèse Alfort*, 1940. — « Nature anaphylactique de l'irido-cyclite primitive du cheval. »

CARNUS. — *Bulletin de la Société de Médecine vétérinaire*, 1939, p. 40.

CHÉNIER. — *Société centrale de Médecine vétérinaire*, 1928. « Sur la Fluxion périodique. »

DARRASPEN. — *Cours de Pathologie médicale enseigné à l'Ecole de Toulouse* (année 1948-1949).

DELBREUVE (M.). — *Revue vétérinaire*, 1921. — « Iris-Hyperplasie, traitement. »

DOR. — *Sciences vétérinaires*, 1899. — « Le Microbe de la Fluxion. »

DURAND. — *Revue d'Hygiène et de Médecine vétérinaire militaire*, 1905.

FLORIO. — *Revue de Médecine vétérinaire*, 1946. — « Histamine et antihistaminiques de Synthèse. »

FOMYBICH. — *Encyclopédie vétérinaire périodique*, 1944, p. 158. — « Irido-cyclo-choroïdites du cheval et fluxion périodique des yeux. »

GMELIN. — *Revue générale de Médecine vétérinaire*, 1933, p. 283.

JONES, MANNER, ROBY. — *Revue de Médecine vétérinaire*, 1947, p. 175. — *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1946, p. 79. — « Rôle de la nutrition dans la fluxion périodique du cheval. »

KELEMEN. — *Revue générale de Médecine vétérinaire*, 1925. « Sur le fond de l'œil du cheval. »

KELSER. — *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1946, p. 518. — « Fluxion périodique du cheval. »

KOLLONAY. — *Cahiers de Médecine vétérinaire*, 1938, p. 191. — « Observations pratiques sur la fluxion périodique du cheval. »

KOUSMINE. — *Revue de Pathologie comparée*, 1938, p. 405. « Au sujet de l'ophtalmie périodique du cheval. »

KRISHMA-AYER. — *Cahiers de Médecine vétérinaire*, 1939. p. 107. — « Une forme d'ophtalmie vermineuse chez les équidés. »

LIÉGEOIS. — *Traité de Pathologie médicale.*

LOIDOLT. — *Bulletin de la Société centrale de Médecine vétérinaire*, 1912, p. 327.

MATHALY. — *Bulletin de la Société centrale de Médecine vétérinaire*, 1921, p. 468.

MITSCHEW. — *Cahiers de Médecine vétérinaire*, 1946, p. 17 ; 1941, p. 131. — « Fluxion périodique équine. »

NICOLAS. — *Ophtalmologie vétérinaire et comparée.*

PION. — *Thèse Alfort*, 1928. — « L'Hérédité de la fluxion périodique. »

RIGAUX. — *Revue générale de Médecine vétérinaire*, 1906. — « Observations sur la fluxion périodique enzootique. »

ROSENOW. — *Revue de Médecine vétérinaire*, 1928, p. 518. — « Etude bactériologique touchant l'étiologie de la fluxion périodique du cheval. »

SALADIN. — *Thèse Toulouse*, 1928. — « Contribution à l'étude de la fluxion périodique du cheval. »

SCHAPER. — *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1938, p. 357.

SCHIMMEL. — *Annales Belges*, 1908. — « Hérédité de la fluxion. »

STEBEL. — *Annales Belges*, 1902. — « Fluxion périodique chez le cheval. »

STUBBS. — *Journal of American veterinary Medical Association*, 1941, p. 143.

TCHOUBAROWSKY. — « Sur l'étiologie de la fluxion périodique. »

VON OSTERTAG. — *Annales de Médecine vétérinaire*, 1935, p. 489.

VÉDRINE. — *Thèse Toulouse*, 1943. — « La fluxion périodique du cheval. »

WOODS et CHESNAY. — *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1932, p. 28.

Oftalmia Periodica. — « Communicacion previa realizada el 1° de octobre de 1943 en el Circulo militar », Buenos-Aires, 1944.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 9

DÉFINITION - ETUDE CLINIQUE 11

CAUSES PRÉDISPOSANTES 15

Influences individuelles 15

Influence du milieu 18

CAUSES DÉTERMINANTES 23

Théories anciennes 23

Théories modernes 24

CONCLUSIONS 37

BIBLIOGRAPHIE 39